

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THESE

N°

73

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Christian SCHWADLAK-MULLER

Né le 1^{er} avril 1914 au Caire (Egypte)

**LES SOUFFLES CARDIAQUES
SYSTOLIQUES
DU FOYER PULMONAIRE**

Président : M. Ch. LAUBRY, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNE

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

—
1938

57

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THESE

N° —

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Christian SCHWADLAK-MULLER

Né le 1^{er} avril 1914 au Caire (Egypte)

**LES SOUFFLES CARDIAQUES
SYSTOLIQUES
DU FOYER PULMONAIRE**

Président : M. Ch. LAUBRY, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1938

LE DOYEN : TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie.....	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique médicale.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	N...
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	CHIRAY
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique.....	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose.....	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique d'Assistance Médico-sociale	CROUZON.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale
 BARIETY Pathologie médicale.
 BERNARD (Henri) Pathologie médicale.
 BERNARD (E.) Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin), Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie
 chirurgicale.
 DE GENNES.... Pathologie médicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENEAU... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-Laryng.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAITRE.... Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale
 Mlle J. LEVY.. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX.... Pathologie chirurgicale
 MOLLARET.... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING.... Anatomie pathologique
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale
 PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHTER Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LARDENNOIS .. Pathologie chirurgic.
 LEROUX Anatomie pathologique
 VAUDESCAL... Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.
 ALAJOUANINE. Clinique médicale.
 AUBERTIN..... Clinique médicale.
 BRULE Clinique médicale.
 CHABROL Clinique médicale.
 FONZELOT Clinique médicale.
 L'UVOIR Clinique médicale.
 LIAN Clinique médicale.
 PASTEUR-VALLÉRY-RADOT Clinique médicale.
 SEZARY Clinique médicale.

MM.
 BASSET Clinique chirurgicale.
 BROCC Clinique chirurgicale.
 CADENAT Clinique chirurgicale.
 GATELLIER Clinique chirurgicale.
 MOURE Clinique chirurgicale.
 QUENU..... Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ Clinique chirurgicale.
 VELTER Clinique chirurgicale.

MM.
 ECALLE..... Clinique obstétricale.
 METZGER..... Clinique obstétricale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé..... Education Physique.
 LEDOUX-LEBARD..... Radiologie clinique.
 PHILIBERT, agrégé..... Microbiologie.
 RUPPE..... Stomatologie.
 WEILL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE C...

A MON PÈRE

A FRANÇOIS

A MES PARENTS

A M. UMBERTO PRATI

A MES AMIS

A MON MAITRE
LE DOCTEUR RENÉ BÉNARD
MÉDECIN DE L'HOPITAL LAENNEC

*Qui m'a tant appris dans son
service.*

*Qui m'a inspiré le sujet de
cette thèse et m'a aidé de ses
conseils.*

*Hommage de ma très vive
reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR CH. LAUBRY
PROFESSEUR DE CLINIQUE CARDIOLOGIQUE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

*Qui m'a fait l'honneur d'accep-
ter la présidence de cette thèse.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX
ET A LA FACULTÉ DE PARIS

A M. LE DOCTEUR GEORGES GUILLAIN
PROFESSEUR DE CLINIQUE NEUROLOGIQUE
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

A M LE DOCTEUR HENRI CLAUDE
PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES MENTALES
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

A M. LE DOCTEUR WILHELM STEKEL
(de Vienne)

INTRODUCTION

Dans son *Traité de l'Auscultation médiate* paru en 1818, Laënnec écrivait avoir constaté au niveau de la région précordiale des « bruits de soufflet ». Il expliquait le choix de ces termes en disant : « dans le plus grand nombre de cas, il (le bruit) ressemble exactement à celui que produit cet instrument lorsqu'on s'en sert pour animer le feu d'une cheminée et il est souvent tout aussi intense ».

Ce génial auteur signalait ainsi, pour la première fois, l'existence des souffles cardiaques et ouvrait la voie à d'innombrables travaux.

Après une période bien naturelle de chaos et de confusion, l'accord a fini par s'établir relativement à un certain nombre de problèmes soulevés par l'étude de ces souffles ; il a été possible de parvenir progressivement à y mettre de l'ordre ; et actuellement divers points de repère sont acquis et paraissent définitivement fixés.

Toutefois, l'étude des souffles cardiaques n'est pas terminée, elle se poursuit, toujours captivante, et,

à lire les travaux récents, leur intérêt tant au point de vue scientifique qu'au point de vue pratique ne s'est pas ralenti.

Si nous nous bornons à n'envisager que les deux seuls points de vue de leur diagnostic et de leur pronostic, les difficultés auxquelles nous nous heurtons ne diminuent pas l'importance de la question, elles ne peuvent, au contraire, que nous inciter à tenter de les résoudre de notre mieux.

Dans le cas présent, le sujet de cette thèse semble être uniquement une question de séméiologie, on pourrait dire même, de séméiologie pure. Nous pensons que le sujet est d'un intérêt plus vaste, il s'agit en réalité d'un problème de pratique médicale courante. Du diagnostic exact d'un souffle systolique perçu au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire peuvent résulter des conséquences d'ordre diagnostic et pronostic de la plus haute importance.

I. Fréquence

Les souffles systoliques du foyer pulmonaire sont fréquents. Dans un travail, paru en 1933, sur *La signification clinique du souffle systolique. Etude de mille cas*, les auteurs américains Freeman et Lévine sont arrivés à des conclusions dont certaines paraissent assez contradictoires et qui au total sont assez décon-

certantes. N'écrivent-ils pas : « Nous pensons qu'un souffle qui n'existait pas avant l'effort et qui survient après lui, est un *phénomène normal* ». Ces auteurs donc, sur le millier de cas qu'ils ont réuni, disent avoir constaté, que lorsqu'on a fait effectuer au sujet quelques efforts, les souffles pulmonaires s'entendent chez 61 % des sujets lorsqu'on les ausculte debout, et chez 71 % d'entre-eux si on les fait coucher.

D'autre part, ils firent effectuer par dix médecins choisis au hasard parmi ceux de l'hôpital où ils poursuivaient leurs recherches, et qui jouissaient par ailleurs d'une excellente santé, une course sur une longueur de 100 yards. Dans ces conditions, neuf d'entre eux, soit 90 %, présentèrent un souffle systolique perçu à la base et à la pointe, avec maximum à la base. Au reste, deux à trois minutes plus tard, le souffle avait diminué ou totalement disparu.

Nous nous garderons bien, faute de données personnelles, de prendre ces chiffres à notre compte.

Nous indiquerons cependant dès maintenant, que dans le cours de notre travail, nous nous attacherons aux souffles qui auront été constatés dans les conditions normales d'une consultation médicale, et que s'il nous arrive de noter parfois les variations d'un souffle sous l'influence de l'effort, celui-ci sera toujours léger, réduit le plus souvent à cinq ou six mouvements des bras ou du tronc ; en tous cas, rien de comparable à une course d'une centaine de mètres,

Il nous faut citer encore l'opinion de P.-D. White qui écrit : « on entend un souffle systolique anorganique au foyer pulmonaire, dans la position couchée, chez environ 50 % des individus ».

De son côté Lee affirme que 70 % des individus normaux, après une forte expiration et dans le décubitus dorsal présentent à l'auscultation un souffle systolique dans la région pulmonaire ou apexienne. Est-il besoin d'ajouter que nous ne partageons pas ce sentiment.

Par contre nous devons signaler qu'à la consultation de cardiologie de l'hôpital Laënnec, il ne se passe pas de séance où notre maître, M. René Bénard, ne nous fasse entendre, de une à trois fois, chez des sujets qui se présentent à l'examen, un souffle systolique perçu au foyer pulmonaire.

On peut donc affirmer que le souffle systolique du foyer pulmonaire est fréquent.

D'autre part, P.-J. Teissier et R. Prieur parlant des souffles anorganiques disent que leur diagnostic « représente un des problèmes les plus importants de la pratique médicale et intéresse le présent et l'avenir des personnes qui demandent conseil ».

« Des actes multiples de la vie, la préparation aux écoles spéciales, l'établissement d'assurance sur la vie, l'exemption du service militaire, le mariage imposent des décisions qui dépendront de la connaissance

précise de ces souffles anorganiques et dès lors de la sûreté du diagnostic ».

Or, précisément, le foyer pulmonaire est le siège d'élection des souffles dits anorganiques, lesquels d'autre part, sont presque exclusivement systoliques.

Nous serons aussi amené à étudier le souffle systolique perçu au foyer pulmonaire dans le syndrome décrit par M. René Bénard sous le nom « d'Eréthisme cardiaque des adolescents ». Nous dirons son importance au point de vue du diagnostic de ce syndrome, et surtout de l'établissement d'un pronostic.

Ayant ainsi noté la fréquence et l'importance du diagnostic du souffle systolique au foyer pulmonaire, il nous faut, avant d'aller plus loin, indiquer que nous avons l'intention d'étudier tous les souffles systoliques du foyer pulmonaire quelque soit leur variété, holo-systolique ou mérosystolique, quelque soit leur constance ou au contraire leur variabilité.

II. Sièges

Le foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire est situé à la partie interne et présternale du 2^e espace intercostal gauche. Il tend à s'étendre vers le bas, au niveau du 3^e cartilage costal. Nous ne nous occuperons, dans ce travail, que des souffles systoliques qui ont à l'auscultation leur maximum à ce foyer c'est-à-dire

à un ou deux, rarement à trois centimètres, du bord gauche du sternum.

III. Nature

Cela fixé, nous nous proposons d'étudier dans un premier chapitre le souffle systolique organique ou lésionnel du foyer pulmonaire.

Ensuite, nous envisagerons, le souffle anorganique de même localisation. Ce second chapitre comprendra lui-même deux paragraphes, l'un où nous parlerons du souffle cardio-pulmonaire de Potain, l'autre dans lequel nous rangerons tous les autres souffles anorganiques.

En un troisième chapitre, nous envisagerons le souffle systolique au foyer pulmonaire dans le « Syndrome d'Eréthisme cardiaque des adolescents ». Nous verrons que classé, jusqu'à ces derniers temps, dans la catégorie des anorganiques, ce souffle doit en réalité, comme l'a démontré M. René Bénard, être considéré comme un souffle organique, révélateur d'une sténose fruste de l'artère pulmonaire.

CHAPITRE PREMIER

LE SOUFFLE SYSTOLIQUE ORGANIQUE OU LÉSIONNEL DU FOYER PULMONAIRE

Les souffles organiques sont des souffles « par obstacles lésionnels permanents ou pertuis anormaux intracardiaques ou intravasculaires ». Ils peuvent être systoliques, diastoliques ou continus.

Le souffle systolique perçu au foyer pulmonaire relève, au point de vue anatomopathologique, soit d'une altération cicatricielle ou inflammatoire rétrécissant l'orifice de l'artère pulmonaire de façon permanente, soit de l'existence d'un orifice anormal (défaut de soudure du septum interventriculaire ou persistance du canal artériel).

On explique le mécanisme qui préside à la production d'un souffle par des constatations d'ordre physique. Lorsqu'un liquide, qui circule dans un conduit dont les parois sont élastiques et dont le diamètre n'est pas partout égal à lui-même, passe d'une partie plus ou moins étroite dans une partie plus large, il

naît, au niveau de la partie plus large, une « veine fluide », laquelle est animée d'une vitesse plus grande que celle du liquide en aval de la partie étroite. Si une paroi élastique s'interpose sur son chemin, la veine fluide vient s'y briser, cette paroi entre en vibrations et le souffle se produit. D'autres facteurs jouent un rôle dans la naissance et la vitesse de la veine fluide : la formation de remous et surtout des changements de pression.

Si nous appliquons ces constatations générales au souffle qui naît dans l'artère pulmonaire, sachant que son infundibulum est plutôt incliné vers la clavicule gauche et qu'elle se dirige en haut, à droite avant de s'enfoncer dans la profondeur, on voit que la veine fluide viendra se briser contre sa paroi antérieure, au niveau de son coude et cette paroi vibrera.

Ce ne sont « ni leur siège, ni leur foyer d'origine qui règlent l'intensité d'un souffle mais des rapports plus ou moins étroits entre le cœur et la paroi ». C'est pourquoi le maximum du souffle organique qui a son origine dans l'artère pulmonaire se percevra au point de contact de celle-ci, avec la paroi thoracique, soit à la partie interne du 2^e espace intercostal gauche. Le contact de l'arc moyen du bord gauche du cœur, tel qu'on le constate à l'écran radioscopique, avec la première côte gauche explique la propagation vers la clavicule. Par ailleurs, les propagations artérielles et dorsales se comprennent facilement.

Nous étudierons maintenant, successivement, les différentes affections qui peuvent se traduire à l'auscultation par un souffle systolique organique, localisé (normalement ou exceptionnellement) au foyer pulmonaire.

I. Rétrécissement pulmonaire isolé

Le rétrécissement pulmonaire est d'origine acquise ou congénitale.

A. Rétrécissement pulmonaire acquis.

Le rétrécissement pulmonaire acquis est très rare et certains auteurs nient même son existence. Il peut avoir pour origine un traumatisme (pure hypothèse, semble-t-il) ou relever d'une infection de l'endocarde (rhumatisme articulaire aigu, maladies infectieuses ou septicémiques, syphilis exceptionnellement). Une compression par une tumeur, par des ganglions, par une ectasie aortique peuvent, semble-t-il, jouer parfois un certain rôle.

Le souffle, qui constitue un des signes capitaux de cette affection, présente son maximum de localisation au 2^e espace intercostal gauche, près du sternum. Il est franchement systolique, intense, rude, parfois rapeux et se propage nettement vers la clavicule gauche à sa partie moyenne, ou, de façon plus diffuse vers l'épaule

gauche et dans le dos, entre les omoplates, au niveau de la 4^e vertèbre dorsale.

Il s'accompagne toujours d'un frémissement cataire exactement systolique, particulièrement net lorsque le sujet est examiné dans le décubitus dorsal ou ventral.

Ce souffle ne se différencie pas, par lui-même, du souffle du rétrécissement pulmonaire congénital. D'ailleurs, les deux symptomatologies sont sensiblement les mêmes (Clerc).

Il peut parfois siéger (Gilbert et Chabrol) dans le 3^e espace intercostal gauche ; il sera alors à différencier, en particulier, du souffle de la maladie de Roger.

B. Rétrécissement pulmonaire congénital.

Cette malformation, qu'il s'agisse de sténose nette, celle qui est envisagée dans ce paragraphe ou de sténose fruste, telle qu'elle a été établie être à la base du syndrome d' « Eréthisme cardiaque des adolescents », par M. René Bénard et que nous envisagerons dans un chapitre ultérieur, est celle qui donne naissance à la très grande majorité des souffles systoliques organiques perçus au foyer pulmonaire. Cette lésion est très fréquemment associée à l'inocclusion du septum interventriculaire (41 fois sur 55 cas, au dire de Fallot).

Le rétrécissement pulmonaire congénital relève soit d'une malformation sous-orificielle (anneau scléreux

ou sténose de tout ou d'une partie de l'infundibulum, 10 cas sur 32, Vimont) probablement liée à un vice de développement du bulbe cardiaque ; soit d'un rétrécissement orificiel (adhérence des valves, 22 cas sur 32, Vimont) et l'hypothèse d'une endocardite fœtale semble ici fondée sur un nombre d'examen anatomopathologiques ; soit très exceptionnellement d'une sténose vraie de l'artère. Sur 32 cas, Vimont n'a pas rencontré, une seule fois, ce genre de sténose.

Quelle qu'en soit la variété, ces différentes malformations donnent naissance, suivant les lois physiques que nous avons résumées plus haut, à un souffle.

La fréquence de ce souffle est difficile à fixer, les statistiques donnant des chiffres extrêmement divers. Il est à noter à ce propos que certaines sténoses parfaitement nettes, constatées au cours d'examen anatomopathologiques, ont pu n'avoir donné lieu pendant la vie à la production d'aucun souffle.

Siège. — Le souffle du rétrécissement pulmonaire congénital se perçoit au maximum dans le 2^e espace intercostal gauche, à 2 ou 3 centimètres du bord du sternum, dans les cas typiques. Par contre, il peut être localisé exceptionnellement au bord inférieur du cartilage de la 3^e côte ou à la 3^e articulation chondro-costale gauche. Ce décalage ne peut servir d'élément de diagnostic entre le rétrécissement orificiel et le

rétrécissement infundibulaire. M. le Professeur Laubry est d'avis qu'à côté de variations individuelles indiscutables, d'autant plus marquées dans les lésions congénitales en raison de l'hypertrophie de la moitié droite du cœur, il convient d'envisager, pour expliquer ces variations de siège, la variabilité des rapports des parois cardiaque ou vasculaire avec la paroi costale. Une artère pulmonaire plus ou moins dilatée, plus ou moins cachée par un poumon, lui-même plus ou moins épais, une hypertrophie ventriculaire établiront un contact plus ou moins important entre le lieu de production du souffle et la paroi thoracique, d'où, un foyer d'auscultation maximum plus ou moins rapproché du 2^e espace intercostal gauche à sa partie interne, foyer-type.

Timbre. — Le souffle est *holosystolique* ; il occupe la totalité du petit silence. Il se termine alors par le claquement des sigmoïdes qui produit un 2^e bruit nettement frappé.

Il peut aussi parfois couvrir en partie le 2^e bruit qui ne sera plus perceptible qu'à la pointe ou à droite du sternum.

Ce souffle est rude, intense, vibrant, ou même ronflant ; il est parfois perceptible à une certaine distance ; plus rarement il sera doux et de faible intensité.

Lorsqu'il est très intense, il peut s'entendre, mais affaibli, du côté droit dans les espaces intercostaux

correspondants, à la pointe, ou dans toute la région précordiale.

Propagation. — A côté de cette extension qui n'a rien de caractéristique, le souffle du rétrécissement pulmonaire congénital présente deux propagations de grande valeur séméiologique. :

a) Il se propage dans le dos, au niveau de l'espace interscapulaire, suivant une trajectoire transversale coupant la colonne vertébrale au niveau de la 4^e vertèbre dorsale environ. Cette propagation est surtout nette chez les sujets maigres, à thorax aplati dans le sens antéro-postérieur.

b) Il se propage vers la clavicule gauche, à l'union de son quart interne avec ses trois-quarts externes. Il ne se propage pas au delà et n'irradie pas dans les artères du cou. Duguet et Landouzy ont signalé que dans certains cas de condensation du sommet gauche on d'adénopathie médiastine et cervicale, le souffle pouvait même dépasser la clavicule. Hormis ces cas exceptionnels la règle qui dit que tout souffle atteignant la région cervicale doit faire penser à une lésion associée — communication interventriculaire ou perméabilité du canal artériel —, conserve toute sa valeur.

Frémissement. — Le souffle s'accompagne d'un frémissement cataire systolique de même siège, qui se propage vers la clavicule gauche et qu'il convient de rechercher dans différentes positions et avec

beaucoup de soins, le malade étant, en particulier, dans le décubitus latéral gauche, penché en avant, tantôt à plat ventre. Ce n'est le plus souvent qu'un « chatouillement » (Laubry) plus qu'une vibration nette. Il apparaît parfois seulement lors d'une expiration forcée, ou seulement lors d'une inspiration forcée, mais il est exceptionnel qu'il fasse défaut. Son absence doit faire fortement suspecter la réalité du diagnostic de sténose de l'artère pulmonaire.

Variabilité. — Un autre caractère important, presque capital de ce souffle, est la variabilité suivant les phases de la respiration et suivant la position du malade. Laubry et Pezzi écrivent à ce sujet : « Pour Constantin Paul les bruits de souffle qui se produisent dans l'artère pulmonaire offrent des changements notables suivant que le malade est couché ou debout. Quand le malade est dans le plan horizontal le souffle atteint son maximum d'intensité (et s'accompagne de frémissement cataire), quand le malade est debout, le bruit diminue tout en restant perceptible. Il faut bien savoir que le souffle de la sténose pulmonaire est susceptible de varier non seulement d'intensité, mais encore de siège, suivant la position, étant plus intense tantôt debout, tantôt couché et vice-versa ».

Le souffle peut aussi s'atténuer lorsqu'on demande au malade de faire un important effort d'expiration

en tenant ses narines et la bouche fermées. Dans ces différents cas, on rapporte ces variations aux rapports différents que les organes intrathoraciques affectent entre eux et avec la paroi.

Diagnostic. — Nous nous efforcerons, à présent, d'établir le diagnostic différentiel du souffle systolique du rétrécissement congénital pulmonarien.

Il convient tout d'abord de ne pas le confondre avec un frottement péricardique, lequel est fréquent au niveau de l'infundibulum pulmonaire et peut, parfois, présenter un timbre assez ressemblant à celui d'un souffle. Cependant, le frottement péricardique est superficiel, plus localisé et surtout il ne se propage pas, il « meurt sur place ». Il est en général à cheval sur la systole et la diastole et donne l'impression d'un bruit de va-et-vient qui s'accroît avec l'inclinaison du tronc en avant.

En second lieu, il conviendra de le distinguer des souffles non organiques et pour cela éliminer les souffles cardio-pulmonaires et les souffles anorganiques non cardio-pulmonaires.

Les souffles cardio-pulmonaires extra-cardiaques, sur lesquels nous reviendrons plus longuement ultérieurement, ont pour caractères importants leur grande variabilité avec la respiration, le décubitus, le moment de l'examen. Ils sont presque exclusivement mésosystoliques, parfois musicaux, ne se propagent pas.

Ils peuvent faire place à une inspiration nettement saccadée. Si le souffle cardio-pulmonaire est protosystolique « ni sa variabilité sur la respiration, ni celle avec la position ne permettront d'éviter l'erreur » (Pichon) car le souffle du rétrécissement pulmonaire congénital est sujet à des variations analogues. On se verra, dans ce cas, obligé pour établir le diagnostic de faire appel au reste du tableau clinique, à son évolution et surtout aux examens radiologiques et électrocardiographiques.

Les souffles anorganiques non cardio-pulmonaires diffèrent des précédents bien plus par leur pathogénie que par leurs caractères séméiologiques. Ils sont, en général, protosystoliques (les mêmes réflexions que précédemment s'imposent ici) varient avec la position, la fréquence des pulsations cardiaques, le moment de l'examen, la pression du stéthoscope. Lorsque la compression oculaire ralentit le cœur, ils peuvent s'atténuer ou disparaître. Leur diagnostic d'avec les souffles cardio-pulmonaires, qui ne peut reposer que sur de subtiles nuances, en pratique, n'offre pas d'intérêt.

Si ces causes possibles d'erreur sont éliminées, nous nous trouvons en présence d'un souffle systolique organique et il faut pouvoir affirmer qu'il est dû au rétrécissement pulmonaire congénital.

Nous ne ferons que mentionner les souffles qui

peuvent naître dans l'artère sous-clavière gauche, par trop exceptionnels.

C'est aussi très exceptionnellement que le souffle systolique du rétrécissement aortique peut s'étendre au niveau du foyer pulmonaire. Sa propagation dans les gros vaisseaux du cou et les autres signes bien différents de l'affection suffiront généralement à l'éliminer.

Le souffle de la maladie de Roger est parfois d'un diagnostic plus difficile. Si en règle générale son maximum répond au 3^e espace et sa propagation est transversale, dans quelques cas le foyer de perception maximum du souffle remonte au foyer pulmonaire et sa propagation est très diffuse.

En dernier ressort, on pourra être amené à faire appel à l'examen radiologique.

Le souffle d'insuffisance mitrale peut prêter à confusion. Lian a écrit : « Dans certains cas, le souffle systolique de l'insuffisance mitrale se propage à toute la partie gauche de la région précordiale et peut même à titre exceptionnel paraître avoir comme un 2^e maximum au foyer pulmonaire. Quelques auteurs ont même dit que le maximum du souffle dans cette affection pouvait, tout à fait exceptionnellement, être au foyer pulmonaire. D'autre part, le souffle du rétrécissement pulmonaire peut s'étendre jusqu'à la pointe. On sera donc quelquefois embarrassé pour

dire quelle est l'affection valvulaire en cause, ou pour établir s'il y a coexistence ».

Il arrive fréquemment d'autre part, que l'un comme l'autre de ces souffles se propagent dans le dos.

Les antécédents pathologiques, l'évolution bien différente des deux affections, au besoin des examens électro-cardiographiques et radiologiques seront parfois nécessaires pour lever les doutes.

Lian a indiqué un détail qui peut aider au diagnostic. « La propagation dorsale du souffle systolique mitral se fait au maximum dans la moitié inférieure de la région latéro-vertébrale gauche, celle du souffle systolique pulmonaire a son maximum dans le tiers supérieur de cette même région et dans la fosse sus-épineuse gauche ».

Les souffles dus à une compression extrinsèque de l'artère pulmonaire par des strictures ayant pour origine des tumeurs de voisinage (masses ganglionnaires tuberculeuses ou néoplasiques, ectasie aortique), par des brides, reliquats d'ancienne pleurésie, par des adhérences pleuro-péricardiques, peuvent aussi entrer en ligne de compte. Il sera nécessaire de faire appel au tableau clinique, à son évolution et aux examens complémentaires. On peut rapprocher des souffles par compression les souffles transitoires signalés par Powel dans la pleurésie gauche avec épanchement. La ponction pleurale les ferait disparaître.

II. Communication interventriculaire isolée

Nous n'étudierons le souffle de la maladie de Roger que dans le cas où son maximum siège au 2^e espace gauche ; « le cas est exceptionnel mais possible » (Pichon).

Les anatomo-pathologistes, et c'est également l'avis de Laubry et Pezzi, affirment que la maladie de Roger s'accompagne d'une autre lésion congénitale cardiaque dans 80 à 90 % des cas. La principale en est le rétrécissement pulmonaire. La maladie de Roger est le « satellite presque nécessaire du rétrécissement pulmonaire » (Laubry). Aussi, serons-nous très brefs sur ce point.

Les caractères principaux du souffle typique de la communication interventriculaire isolée peuvent être ainsi résumés : souffle holosystolique de grande intensité, à timbre plein, rude, rapeux parfois élevé, dont le maximum siège au niveau de l'extrémité interne du 3^e espace intercostal gauche et qui se propage transversalement vers le même espace du côté opposé. Pour Pichon, il ne se propage pas vers la clavicule gauche. Pour Laubry et Pezzi il se propage en haut et à gauche comme celui du rétrécissement pulmonaire. Il s'accompagne toujours d'un frémissement cataire systolique.

Il nous suffira de mentionner que le maximum de ce souffle peut parfois se rencontrer dans le 2^e espace, au foyer pulmonaire. C'est à ce titre qu'il rentre dans le cadre de cette étude.

III. Rétrécissement pulmonaire et communication interventriculaire associés. Maladie bleue

Le tableau clinique de la maladie bleue est constitué par autre chose qu'une sommation des signes de la maladie de Roger et de ceux du rétrécissement pulmonaire congénital.

On ne perçoit qu'un souffle unique et il n'est pas possible de le dissocier. Le Professeur Laubry écrit : « Sthétoscopiquement, rétrécissement et communication associés ont au niveau de la région précordiale une auscultation identique à celle de la sténose pulmonaire isolée. Comme chez celle-ci, on trouve tous les degrés d'intensité du souffle et du frémissement et même leur absence complète ».

La pathogénie du souffle systolique, symptôme de la maladie bleue, est ainsi expliquée : « La veine liquide lancée par le ventricule gauche qui vient se briser dans le ventricule droit, c'est-à-dire superficiellement, sous l'oreille et qui donne le souffle caractéristique de la maladie de Roger n'existe plus. C'est

le ventricule droit qui est prédominant et qui le montre par la cyanose ; c'est de lui que part l'ondée de dérivation et, s'il y a souffle il prend naissance dans le ventricule droit profondément en un point qui le rapproche du siège et du foyer de propagation du souffle pulmonaire, qui forcément le domine comme situation, intensité et perception ». Quant à la pathogénie du souffle pulmonaire nous l'avons exposée précédemment.

Ce souffle est holosystolique, mais le fait n'est pas constant. Il est localisé à l'extrémité interne du 2^e ou du 3^e espace intercostal gauche, et son maximum y oscille.

Contrairement à ce qu'on pourrait supposer logiquement, le timbre du souffle, s'il peut être vibrant et si sa grande intensité peut envahir une aire relativement étendue, l'est exceptionnellement, et, en règle, le souffle est peu intense et assez doux. Le Professeur Laubry explique ce paradoxe clinique par la diminution de pression et de volume du sang qui pénètre dans l'artère pulmonaire, due à la fuite latérale que constitue l'inocclusion de la cloison.

Ce souffle est sujet à de notables variations : il peut aller en s'atténuant au point de disparaître presque complètement au cours des années.

Sa propagation est celle du souffle du rétrécissement pulmonaire congénital, mais de plus, et ceci constitue

un signe diagnostic important, la barrière claviculaire est franchie, et le souffle se propage ordinairement jusque dans les vaisseaux du cou, au niveau desquels on peut percevoir un frémissement cataire. Laubry et Pezzi expliquent ainsi cette propagation : « Nous savons qu'en cas de sténose pulmonaire concomitante (à une communication ventriculaire isolée) la veine liquide lancée par le ventricule droit s'échappe sous pression vers le ventricule gauche ou plus exactement vers l'aorte, l'ouverture septale étant immédiatement sous-jacente à ce niveau. Le courant sanguin se brise contre les parois aortiques, c'est dans l'aorte même que naissent souffle et frémissement, rien d'étonnant alors à ce qu'ils se propagent à travers l'aorte et ses ramifications ». Accessoirement on peut admettre aussi la possibilité d'ondulations transmises par les veines.

Dush a posé comme règle qu'au cours du rétrécissement de l'artère pulmonaire, l'existence d'une propagation du souffle au delà de la clavicule indiquerait une communication interventriculaire associée.

Laubry et Pezzi, qui ont particulièrement insisté sur cette propagation, admettent comme fondamentale cette assertion : « Le souffle systolique du rétrécissement pulmonaire isolé, quelles que soient ses bizarreries, sa perception anormale ou lointaine vers la pointe ou dans le dos, ne dépasse pas la clavicule,

et n'a aucune tendance à se propager dans les carotides », et ils concluent : « L'auscultation systématique de la région carotidienne s'impose donc dans toutes les affections congénitales du cœur droit ».

Il a été, d'autre part, signalé que la propagation dans les carotides peut se continuer jusque dans l'artère axillaire, voire même dans l'humérale (Bonardi).

En raison de la plus grande intensité des souffles dans une cage thoracique de petite dimension cette propagation a moins de valeur chez l'enfant ; d'autre part chez lui cette propagation n'est pas constante. Nous n'insisterons pas sur d'autres variantes possibles pas plus que sur la nécessité qu'il y a de distinguer une propagation directe d'une propagation d'emprunt, mais nous concluons en citant encore une fois Laubry et Pezzi : « Lorsque la propagation carotidienne est dûment constatée il faut la regarder comme pathognomonique, au sens général et relatif du mot, non au sens absolu ».

Afin d'éviter des redites, nous n'envisagerons pas ici le diagnostic différentiel du souffle de la maladie bleue. Nous renvoyons plus haut, au diagnostic différentiel du souffle du rétrécissement pulmonaire isolé pour sa différenciation d'avec les souffles anorganiques ; et au paragraphe suivant pour sa différenciation d'avec le souffle dû à une persistance du canal

artériel. Quand au souffle de l'insuffisance mitrale « les apparences cliniques peuvent être telles que les plus habiles cardiologistes peuvent s'y tromper », (Pichon). D'autres signes que les signes cliniques devront entrer en ligne de compte pour établir le diagnostic.

IV. Persistance du canal artériel

Le souffle dû à cette anomalie peut dans certains cas être continu, et donner à l'oreille la sensation d'un « bruit de rouet », d'un « bruit de tunnel », s'identifiant alors aux souffles d'anévrysme artérioso-veineux. Par contre, il est parfois uniquement systolique et c'est à ce titre qu'il rentre dans le cadre de notre sujet.

La veine fluide naissant dans l'aorte, au moment de la contraction du cœur, pénétrant violemment dans l'artère pulmonaire et se brisant sur les parois de celle-ci, suffit à expliquer le mécanisme de sa production, sans qu'il soit nécessaire de pénétrer dans les subtilités des différentes formes anatomiques ou les associations complexes d'autres malformations congénitales.

Le souffle dans ce cas est systolique mais il ne commence pas avec le 1^{er} bruit et il est surtout mésosystolique. Son siège est parfois à droite, mais le plus

souvent à gauche du sternum. Il présente alors son maximum au foyer pulmonaire.

Il est intense.

Son timbre variable est plutôt grave.

Il se propage dans la région sous-claviculaire, et, à la partie gauche du sternum, un peu au-dessous de son maximum, 3^e et 4^e espaces. Il se propage, parfois, entre le bord interne de l'omoplate gauche et la colonne vertébrale. Pour Dressler, il se propagerait également dans les vaisseaux du cou, mais Laubry et Pezzi émettent des doutes sur la fréquence de ce caractère.

Il varie avec les mouvements respiratoires. Il augmente lors de l'inspiration. Il diminue si le malade effectue la manœuvre de Valsava. Il ne subit pas l'influence du décubitus.

Il s'accompagne d'un frémissement cataire systolique, parfois, d'un véritable thrill.

La persistance du canal artériel, donnant un tableau général clinique très variable suivant les cas, nous ne croyons pas utile d'envisager, ici, le diagnostic différentiel du souffle dont nous venons de décrire les caractères séméiologiques principaux, d'autant plus que nous n'avons envisagé qu'une des variétés de souffles auxquelles est susceptible de donner naissance cette malformation.

V. Rétrécissement de l'aorte à son origine.

Cette affection congénitale que Laubry et Pezzi croient notablement plus fréquente qu'il n'est dit classiquement se traduit, normalement, à l'auscultation par un frémissement et un souffle systolique dont le maximum d'intensité se trouve à la partie interne du 2^e espace intercostal *droit*. Ce maximum tend toutefois à se rapprocher de la région médio-sternale et il peut fort bien être de l'autre côté du sternum » (Pichon), c'est-à-dire au foyer pulmonaire. Son étude dans ce cas doit donc trouver place dans ce travail.

La pathogénie de ce souffle se trouve expliquée par les règles générales de production d'un souffle cardiaque que nous avons résumées au début de ce chapitre, appliquées à la dénomination suffisamment explicite de cette malformation.

Dans le cas où son maximum siège au foyer pulmonaire, le souffle est holosystolique, rude, en jet de vapeur, de grande intensité. Il se propage dans les carotides, les sous-clavières, en arrière dans la région interscapulaire. Lorsqu'il est particulièrement intense, il semble se propager dans toutes les directions. Il s'accompagne d'un frémissement cataire systolique, perceptible dans la région méso-cardiaque et qui acquiert à la base son maximum d'intensité.

Le diagnostic sera surtout à faire avec le souffle de la maladie de Roger, qui peut lui ressembler tellement que ce diagnostic sera parfois fort malaisé. C'est le reste du tableau clinique qui pourra permettre de différencier les deux affections.

VI. Rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte

Le souffle a relativement peu d'importance dans l'étude fort complexe de cette malformation.

Holosystolique, il siège le long du sternum et présente son maximum dans le 2^e espace intercostal gauche, au foyer pulmonaire. Il est tantôt rude, intense, tantôt doux. Il tend à se propager vers la clavicule du même côté, et surtout dans le dos, et souvent son maximum de perception n'est pas en avant, au niveau de la région précordiale, mais en arrière, entre la colonne vertébrale et l'omoplate gauche, au voisinage de l'épine. Il peut manquer.

VII. Affections diverses.

Signalons l'existence possible d'un souffle systolique au foyer pulmonaire, léger et inconstant dans l'artérite pulmonaire chronique, athéromateuse ou syphilitique. On peut admettre également qu'un tel souffle peut

parfois se rencontrer dans l'artérite pulmonaire aiguë.

On a signalé la présence de souffles systoliques variables, ayant leur siège au foyer pulmonaire, au cours des endocardites malignes lentes à *streptococcus viridans*.

Enfin, rappelons l'existence des souffles dus à des compressions extrinsèques s'exerçant sur l'artère pulmonaire.

CHAPITRE II

LE SOUFFLE SYSTOLIQUE ANORGANIQUE DU FOYER PULMONAIRE

On entend par souffles anorganiques ceux qui ne sont pas dus à des obstacles permanents au cours du sang, ni à des petuis anormaux intracardiaques ou intra-vasculaires. Ce peuvent être des souffles intracardiaques ou intravasculaires, eux-mêmes valvulaires ou non valvulaires, et des souffles extracardiaques, dits, depuis Potain, souffles cardio-pulmonaires.

Le souffle systolique anorganique, au foyer pulmonaire, peut être cardio-pulmonaire ou intravasculaire non valvulaire.

Nous étudierons donc successivement ces deux variétés.

§ 1

Le souffle systolique anorganique extracardiaque ou cardio-pulmonaire de Potain

Laënnec, en 1818, écrivait dans son *Traité d'auscultation médiate* : « Chez certains sujets, les plèvres et les bords antérieurs des poumons se prolongent

au devant du cœur et le recouvrent presque entièrement. Si on explore un pareil sujet, au moment où il éprouve des battements de cœur un peu énergiques, la diastole du cœur comprimant ces portions du poumon et en exprimant l'air, altère le bruit de la respiration de manière qu'il imite plus ou moins bien celui d'un soufflet ou celui d'une râpe à bois douce ».

Cette constatation passa, semble-t-il, inaperçue, et ce n'est qu'avec Potain et ses élèves que, modifiée, elle prit de la valeur et s'imposa. Mais on accrut sa portée sans limites et on généralisa de façon peut-être abusive. Tout souffle cardiaque non organique était d'origine cardio-pulmonaire. Et en dépit de la précision et du succès de la théorie de Potain, on s'aperçut qu'elle n'apportait qu'une solution partielle au problème posé.

Ce fut Duroziez, qui le premier s'éleva contre cet abus. Tripier et Devic firent sauter de ce cadre tout un groupe de souffles dits anémiques. Constantin Paul rédige un mémoire sur le « souffle anémo-spasmodique » lequel bien qu'anorganique, n'est pas cardio-pulmonaire et prend naissance à l'intérieur de l'artère pulmonaire. Sous l'influence de Merklen et de Vaquez nous apprenons à connaître la fréquence et l'importance des souffles d'insuffisance fonctionnelle que Potain avait sinon ignorés du moins grandement méconnus. Bien d'autres travaux ont été entre-

pris, mais actuellement l'accord n'est pas encore fait sur cette question. Sans doute, P.-J. Teissier, en disciple fidèle de son maître vénéré Potain proclame qu'il attache toujours la même valeur à la théorie des souffles cardio-pulmonaires et affirme que la théorie des souffles anorganiques intra-cardiaques ou intra-vasculaires n'a d'autre valeur que celle d'une théorie indémontrée. Par contre le Professeur Laubry démontre que le souffle cardio-pulmonaire n'est pas tout, qu'il n'est même peut-être pas le plus fréquent des souffles anorganiques. Il consent toutefois à leur conserver une certaine place.

Sur un point, les auteurs sont d'accord : les souffles anorganiques sont plus fréquents que les souffles lésionnels.

Pour Potain, les $\frac{2}{3}$ des souffles entendus à la région précordiale sont anorganiques et il insiste sur l'importance du problème de leur diagnostic, pour l'avenir du malade.

C'est dans ses *Leçons cliniques de la Charité*, qu'après avoir montré la faiblesse des théories en cours sur le pathogénie des souffles anorganiques, il expose la sienne, appuyée sur 4.000 observations, des preuves anatomiques et cliniques, de très nombreux tracés pris avec des appareils spécialement construits dans ce but.

Au devant du cœur, entre cet organe et la paroi

thoracique correspondante, s'insinuent des languettes pulmonaires. A chaque systole, le cœur diminuant de volume, crée, au devant de lui, un espace vide qui est comblé immédiatement par ces languettes pulmonaires dont les alvéoles se gonflent d'air. Normalement, l'air y pénètre sans donner naissance à un souffle. Il n'en est plus de même lorsque des dispositions anatomiques ou physiologiques spéciales entrent en jeu. L'auscultation perçoit, alors, un souffle. Cette pénétration d'air, plus ou moins brusque, brève, ou lente précède légèrement, accompagne, ou retarde légèrement sur la systole cardiaque. Il s'ensuit que le souffle cardio-pulmonaire est proto, méso ou télésystolique.

Quant aux souffles cardio-pulmonaires diastoliques d'ailleurs presque inexistants, ce serait l'air, non plus aspiré, mais chassé des alvéoles au moment de la diastole, qui, dans certaines circonstances, les produirait.

Le souffle cardio-pulmonaire siège, avant tout, au foyer pulmonaire. C'est là que le vide est le plus accentué.

Mérosystolique, il est, le plus souvent mésosystolique (70 % des cas pour Barié). On peut le décrire par cette onomatopée (Lian) « *touffou-ta* ».

Il est bref, superficiel, doux, voilé, humé, aspiratif. Parfois sa tonalité est grave. Il s'ajoute aux bruits du cœur sans les modifier.

Le souffle peut se transformer en une série de petits souffles rythmés par la systole cardiaque (respiration saccadée). Potain considère ce signe comme pathognomonique.

Le souffle est parfois diffus, au niveau de son siège même, mais il ne *se propage pas*.

Eminemment variable, il est le plus souvent soumis à l'influence du décubitus et des mouvements respiratoires. Il s'atténue ou est supprimé lorsque le sujet passe du décubitus horizontal à la station verticale. Il cesse lorsque les mouvements respiratoires s'accélérent en même temps que les mouvements du cœur, et augmente d'intensité lorsque les battements du cœur sont exagérés et les mouvements respiratoires ralentis (émotion, « souffles de consultation »). Il peut se modifier d'un jour à l'autre. Parfois, il disparaît quelque temps. La compression des globes oculaires (recherche du réflexe oculo-cardiaque) le ferait disparaître momentanément (P. Em. Weil).

Il ne s'accompagne jamais de frémissement cataire.

Ces caractères le différencient facilement, en règle générale, des souffles organiques susceptibles d'être perçus au foyer pulmonaire. D'avec les autres souffles systoliques anorganiques, il ne se différencie que fort peu, et dans le plus grand nombre des cas, on se verra obligé de renoncer à en faire le diagnostic. Il s'agit, en réalité, de conceptions pathogéniques différentes,

s'appuyant sur des circonstances autres que sur les caractères séméiologiques des souffles. En pratique, la confusion importerait peu. A ce propos disons qu'il serait illogique, en règle générale, de penser à l'existence d'un souffle cardio-pulmonaire chez un malade âgé, et qui présenterait des antécédents ou des tares cardiovasculaires : cavités hypertrophiées, système vasculaire adulté.

On rencontre surtout le souffle cardio-pulmonaire chez les jeunes gens entre 15 à 30 ans environ, et en particulier chez les sujets à thorax étroit et à petit cœur et lorsque le rythme cardiaque est accéléré. Il existe chez les Basedowiens dans 90 % des cas, et il est fréquent dans toutes les pyrexies, dans la tuberculose au début, la chlorose, le rhumatisme articulaire aigu, la fièvre typhoïde. P.-J. Teissier le percevait dans 25 % des cas chez les scarlatineux au cours de la période fébrile de leur maladie. Par contre ce souffle est exceptionnel chez les brightiques (où le cœur est gros).

Envisageant à dessein les choses sous une forme volontairement schématique le Professeur Laubry a écrit : « Tout souffle systolique de la base, doux et isolé appartient à un groupe de souffles « neutres » pour ainsi dire ; tout souffle systolique de la pointe doit être suspecté non seulement d'origine intracardiaque mais encore d'origine valvulaire, fonctionnel

ou non » C'est dire la grande prudence qui s'impose dans l'appréciation de la nature d'un souffle systolique de la région pulmonaire.

Nous concluons, en disant que quelle que soit sa fréquence, différemment appréciée parmi les souffles anorganiques, l'existence du souffle systolique cardio-pulmonaire de Potain siégeant au foyer pulmonaire est admise par tous les auteurs et sa signification, du fait des erreurs que sa présence est susceptible d'entraîner, reste capitale.

§ 2

Le souffle systolique anorganique non cardio-pulmonaire

De même que le souffle cardio-pulmonaire, les souffles anorganiques intra-cardiaques ou intravasculaires non valvulaires sont définis par leur absence complète de substratum organique.

Leur mécanisme n'est pas, semble-t-il, acquis de façon définitive, et bien des points litigieux subsistent. On a invoqué un spasme orificiel (spasme de l'artère pulmonaire de Constantin Paul), un spasme des piliers, une atrésie fonctionnelle de l'infundibulum, mais sans preuves suffisantes. On a émis l'hypothèse d'une faiblesse passagère du myocarde ce qui en ferait des souffles fonctionnels. Cette hy-

pothèse myocardique pourrait expliquer les souffles que l'on rencontre dans les pyrexies. Mais il est impossible d'attribuer une semblable pathogénie aux souffles « émotifs ».

Le Professeur Laubry constate la faiblesse de ces différentes théories pathogéniques et écrit : « Mieux vaut, dès lors, se rapporter aux conditions pathogéniques des souffles qui gravitent autour de la formation d'une veine liquide. Si, pour faire celle-ci, un défaut de calibrage du tube renfermant le liquide circulant est nécessaire, il s'y joint d'autres conditions, sur lesquelles, avant nous, Bard a insisté. Les unes sont liées habituellement à un vice de calibrage dans les cavités cardio-vasculaires, notamment à un défaut constitutionnel ou acquis dans le parallélisme étroit de leurs parois, sans que cette condition soit la seule en cause, les autres en sont certainement et en tous points indépendantes. Parmi les premières, prennent place la vitesse du sang, soumise elle-même à la rapidité, à l'énergie de la contraction ventriculaire et aux modifications de la tension artérielle ; parmi les autres, il faut invoquer la qualité même du liquide circulant, les modifications physiques ou chimiques du sang, plus peut-être que sa composition globulaire. Il est de notion courante que le sang « chante plus facilement » chez l'anémique, qu'une pression même faible sur la jugulaire entraîne un souffle et cependant

il n'est pas question, là, de lame pulmonaire. A mesure que ces conditions ordinairement accessoires deviennent prédominantes ou se combinent, les exigences pour la condition principale, à savoir la création dans le tube d'écoulement d'une sténose deviennent moins grandes. La moindre compression, le moindre coude, la moindre aspérité même, devient matière à production d'une veine fluide et à la création d'un souffle ».

Pour expliquer leur localisation fréquente au foyer pulmonaire, le Professeur Laubry ajoute : « On conçoit, à cet égard, que l'infundibulum de par son état réticulé soit une des cavités les plus prédisposées, sans compter, comme le veulent Tripier et Devic qu'il est chez des sujets à thorax étroit, souple, superficiel, exposé aux chocs et aux pressions et qu'ainsi se réalise sur lui ce que le sthétoscope provoque sur la jugulaire », et : « D'ailleurs, la région de la base, avec les gros vaisseaux qui en émergent, les branches de ceux-ci formant quelquefois éperon à l'intérieur, et les dérivations que certains organes du médiastin peuvent lui imprimer est particulièrement exposée ».

M. Lian qui appelle ces souffles « souffles d'éréthisme cardiaque » a envisagé un mécanisme analogue. Cet auteur pense que les souffles cardio-pulmonaires, pour réels qu'ils soient, n'ont pas la fréquence considérable que leur conférait Potain, et il explique ainsi les autres souffles systoliques anorganiques, notam-

ment ceux de la base : « lorsqu'ils siègent à la base, il y a lieu de penser que l'ondée sanguine lancée avec une violence inaccoutumée subit, en pénétrant dans l'aorte ou dans l'artère pulmonaire, une chute tensionnelle plus importante que d'habitude » (il est une notion physio-pathologique d'après laquelle les souffles naissent d'une brusque dénivellation de pression).

S. A. Lévine, qui a beaucoup étudié les souffles systoliques anorganiques de la base, insiste, avant tout, sur la vitesse du courant sanguin. Il note le caractère « claqué » de la systole, et il croit probable que le lancement brusque et rapide du sang produise le souffle qui disparaît quand le cœur revient au repos.

Lian donne un moyen de diagnostic commode pour différencier les souffles anorganiques intra-cardiaques, des souffles cardio-pulmonaires. Il conseille d'ausculter le cœur pendant un arrêt respiratoire, en inspiration forcée : « ainsi, écrit-il, un souffle cardio-pulmonaire disparaît car les languettes juxta-cardiaques au lieu d'avoir des alternatives de réplétion d'air et de vacuité restent très distendues pendant toute la durée de l'arrêt inspiratoire ». Toutefois, cette manœuvre ne vaut que pour les souffles un peu intenses, car elle peut faire disparaître un souffle orificiel léger, en raison de l'important matelas d'air

qu'elle interpose entre la paroi thoracique et le cœur.

Quels sont les cas dans lesquels il faut s'attendre à rencontrer les souffles anorganiques non cardio-pulmonaires ? Ces cas sont nombreux. Mentionnons les plus fréquents d'entr'eux.

Les neurotoniques, sympathicotoniques (tachycardie, légère hypertension artérielle) ou vagotoniques (bradycardie facile, hypotension artérielle, prédispositions syncopales) et qui les uns et les autres, généralement émotifs ou « nerveux » présentent de l'instabilité cardiaque. Ce serait là leur terrain de prédilection.

Les anémiques de toute nuance, anémie pernicieuse, anémies post-hémorragiques, chez les chlorotiques.

Les ictériques, ces souffles sont presque de règle. A la période d'état de presque toutes les maladies infectieuses, du rhumatisme articulaire aigu en particulier (souffles fébriles), dans la maladie de Basedow, la scarlatine, dans la prêtuberculose, la grossesse et aussi aux dernières périodes de la tuberculose, du cancer, de la sénilité.

Les caractères de ces souffles permettent, en règle générale, de les différencier aisément des souffles organiques.

Ils sont mérosystoliques et le plus souvent protosystoliques. Parfois le souffle paraît être composé de deux souffles, le premier systolique et d'intensité décroissante ; le second prédiastolique, très court,

et se terminant juste au second bruit. « On a ainsi l'impression d'un bruit de va-et-vient, d'une sorte de double souffle enclos dans le petit silence » (Gallavardin).

Ils sont presque toujours doux, aspiratifs, de tonalité moyenne, parfois musicale et n'absorbent pas les bruits cardiaques. Ils sont au contraire très rarement rudes.

Leur timbre est exagéré par l'effort ou par une forte expiration ; ils ne subissent pas autrement l'influence des phases de la respiration ni surtout n'alternent avec la respiration saccadée.

Ils sont variables, par contre, d'un moment ou d'un jour à l'autre, et peuvent disparaître, après quelques heures ou quelques jours de repos. On les perçoit mieux le sujet étant allongé, ou s'il présente de la tachycardie, alors que s'il est debout ou si son cœur bat lentement les souffles s'atténuent et peuvent disparaître. Ils varient parfois, avec les différentes pressions du sthétoscope.

Les cas sont rares où ils ne sont pas localisés. Leur propagation est quasiment nulle.

Ils ne s'accompagnent pas de frémissement cataire.

Quand à leur siège, ce peut être la pointe. Ce fait est exceptionnel. Presque [toujours on les rencontre à la base, au 2^e espace intercostal droit et de façon élective au niveau de la projection sur le thorax de

l'infundibulum, en d'autres termes entre les 2^e et 3^e espaces intercostaux gauches, à leur partie interne. Leur maximum de perception est alors au foyer pulmonaire.

Nous avons déjà au paragraphe précédent dit l'importance qu'il y avait à ne pas confondre un souffle systolique anorganique, cardio-pulmonaire ou non, avec un souffle lésionnel.

Nous n'y reviendrons pas ici.

CHAPITRE III

LE SOUFFLE SYSTOLIQUE AU FOYER PULMONAIRE DANS LE « SYNDROME D'ÉRÉTHISME CARDIAQUE DES ADOLESCENTS ».

Nous exposerons, en premier lieu, les caractères séméiologiques du souffle systolique perçu au foyer pulmonaire, à titre d'élément important dans l'ensemble des signes qui constituent le « Syndrome d'éréthisme cardiaque des adolescents » tel qu'il a été défini par notre maître, M. René Bénard.

Siège. — Le souffle a son siège à l'extrémité interne du deuxième espace intercostal gauche, à un ou deux centimètres du sternum. Parfois, mais rarement, lorsque le sujet est ausculté debout, on notera que son siège peut être situé légèrement plus bas, au niveau du bord inférieur de la troisième côte. C'est toujours au niveau du foyer pulmonaire, cependant, que l'oreille perçoit son point maximum d'intensité.

Temps. — Le souffle est holosystolique en règle

générale. Parfois, il décroît dans le cours du petit silence, dans ce cas on note régulièrement un second bruit pulmonaire, particulièrement bien frappé, parfois claqué.

Timbre. — Ce souffle est doux, voilé, d'intensité moyenne, parfois, il est dur, râpeux, vibrant, semblable en tous points aux souffles les plus typiques et les plus indiscutables des sténoses de l'artère pulmonaire.

A ce point de vue, M. René Bénard a bien voulu nous confier l'observation d'un jeune enfant.

OBSERVATION

Le petit Van..., Pierre, âgé de 9 ans, vient consulter en décembre 1936 pour des palpitations. Il ne se plaint d'aucun trouble fonctionnel quelconque.

A la palpation, le cœur donne une impression de bondissement.

A l'auscultation, très gros souffle systolique perçu au foyer pulmonaire. Le deuxième bruit y est particulièrement bien frappé.

Antécédent : rougeole. Testicule droit à l'anneau inguinal et des adhérences sur le gland.

Examen radiologique : Poumons et plèvres radiologiquement normaux. Battements lents. Amplitude excessive sur le bord gauche, particulièrement sur l'arc moyen. Très léger bombement de l'arc moyen. Ventricule gauche arrondi à la pointe. Pas de saillie des oreillettes en arrière. En oblique antérieure droite, l'arc moyen du bord gauche est convexe et le segment sous-aortique est élargi.

G G' 5 cm. 5

Indice 17 mm.

D' G' 9,5

D G' 10,5

D' G 8,5

Segment sous-aortique 5 cm.

Aorte 13 mm.

L'enfant a été revu un an après, en décembre 1937.

Toujours aucun trouble fonctionnel. « Un véritable diable ». Impulsion considérable du premier bruit, et souffle systolique énorme de la région pulmonaire.

Chez cet enfant, on perçoit un souffle tellement énorme, qu'il est impossible de ne pas songer d'emblée à une sténose congénitale de l'artère pulmonaire. La seule raison qui puisse s'opposer à ce diagnostic, c'est d'abord l'absence complète de troubles fonctionnels, mais on sait que les auteurs insistent sur le fait qu'une telle lésion peut être fort bien tolérée. Il est rare toutefois, qu'un enfant porteur d'une sténose congénitale de l'artère pulmonaire puisse, autant que celui-ci, se montrer, en colonie de vacances, le plus turbulent de tous ses camarades et toujours le premier, dans toutes les compétitions, jeux, courses, etc...

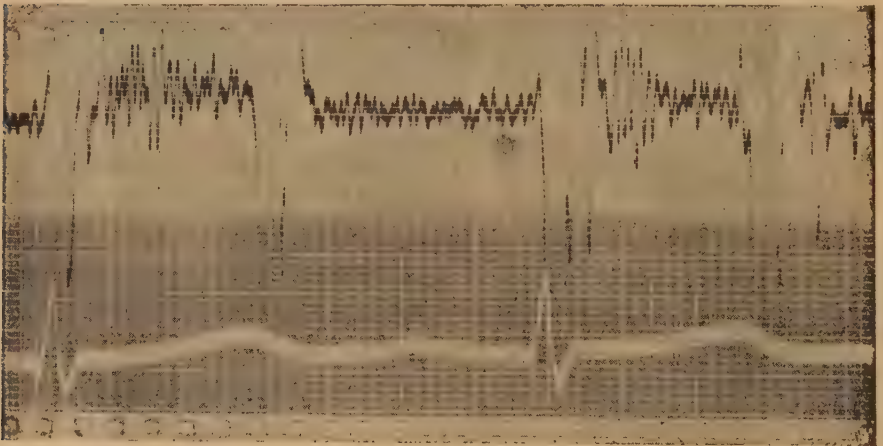
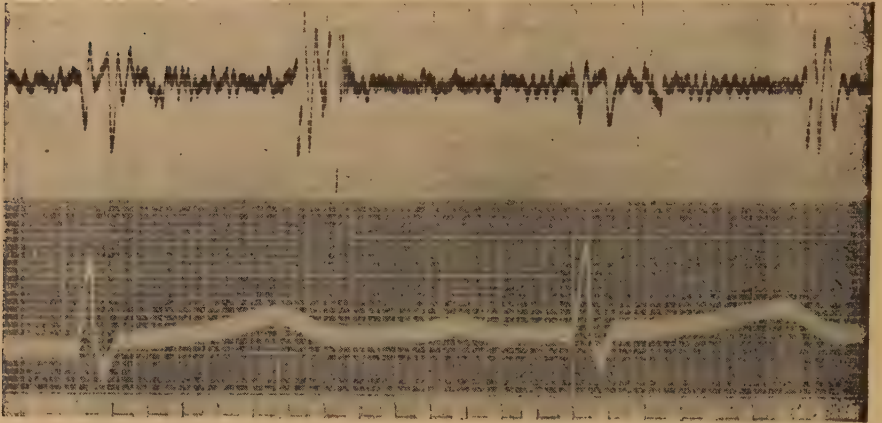
L'examen radiologique n'a pas montré l'énorme débord de l'arc moyen que l'on ne manquerait pas d'observer dans un cas de sténose congénitale de l'artère pulmonaire. Au contraire, cette accentuation

de l'arc moyen existe, mais de façon assez modérée, exactement analogue à celle que l'on observe dans l'Eréthisme des adolescents.

D'autre part, l'examen électro-cardiographique en dérivation III, comme on pourra le constater sur le tracé ci-dessous, montre l'aspect typique du crochetage en M de l'onde rapide, tel que nous le décrirons plus loin.



Afin de bien montrer l'intensité de ce souffle, M. René Bénard a enregistré un phonocardiogramme, que grâce à son obligeance nous reproduisons ci-dessous.



Ces tracés ont été, à dessein, enregistrés en portant au maximum la sensibilité de l'appareil.

Le premier tracé, pris à la pointe, montre que le souffle systolique y est à peine perceptible.

Au contraire, le deuxième tracé enregistré en plaçant l'ampoule exploratrice au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire, montre un souffle d'une extraordinaire intensité.

On voit donc que le souffle du « Syndrome d'Eréthisme cardiaque des adolescents » s'il est généralement d'intensité moyenne peut, dans certains cas, être extraordinairement bruyant.

Parfois le souffle est assez diffus et il peut alors se percevoir sur toute l'aire précordiale.

Propagation. — Il se propage, ordinairement, vers la clavicule gauche, au niveau de sa partie interne, mais ne se propage jamais au delà. Parfois on notera un certain degré de diffusion vers l'aisselle.

Variabilité. — S'il peut varier légèrement de siège, le souffle est surtout susceptible de subir d'importantes variations d'intensité. Le souffle varie avec les différentes positions du sujet. Il est ordinairement plus net et plus intense lorsque le sujet est allongé en décubitus dorsal, il tend au contraire à s'atténuer lorsque le sujet est debout. Il varie avec les mouvements de l'examen, sous l'influence de l'effort et avec le temps. Une première auscultation négative

peut, si l'on a demandé au sujet, entre temps, de faire quelques mouvements, soit quelques mouvements de flexion du tronc, les mains rejoignant cinq à six fois les orteils, soit qu'on l'ait prié de marcher de long en large dans la salle d'examen, soit qu'on lui ait fait exécuter la manœuvre de Valsava, fournir alors un souffle très net. Dans ces conditions, on peut noter l'atténuation progressive du souffle apparu après une, deux ou trois minutes. Le souffle peut disparaître pendant une période indéterminée. Voici ce qu'écrit, à ce sujet, M. René Bénard :

« Un caractère tout à fait particulier sur lequel j'attire votre attention c'est l'atténuation du souffle après quelques minutes de séjour dans une station donnée.

« J'en ai la preuve chaque lundi, à ma consultation de cardiologie de l'hôpital Laënnec.

« Un de mes stagiaires me présente un malade, chez qui, d'après l'observation qu'il me lit, je pense qu'il doit s'agir d'un Eréthisme cardiaque des adolescents. Mais bien qu'il ait ausculté le malade avec soin, il n'a perçu aucun souffle. Je vérifie moi-même l'absence de souffle et je fais coucher le malade. Dans le deuxième espace intercostal gauche, j'entends un souffle magnifique, indiscutable. Je fais alors entendre à l'élève qui est un peu confus d'avoir pu laisser passer un souffle aussi net. De fait, il l'a laissé passer parce que,

au moment où il a examiné son malade, les lits étaient occupés par d'autres patients et il a pratiqué son examen dans la station debout. Il ne l'a pas entendu parce qu'il n'y était pas. Les camarades, l'un après l'autre, défilent. Sans doute tous perçoivent le souffle, mais l'accent de conviction avec lequel ils l'affirment décroît au fur et à mesure que de nouveaux auditeurs se présentent. A un moment, l'un d'eux déclare l'avoir entendu, mais avec cet air de doute que dut avoir l'oiseau du fabuliste à qui on montrait la lanterne magique dans l'obscurité :

Moi, disait un dindon, je vois bien quelque chose.
Mais je ne sais pour quelle cause
Je ne distingue pas très bien.

« Je comprends qu'à ce moment la lanterne ne doit plus être éclairée, une auscultation rapide me permet de vérifier qu'effectivement le souffle a disparu.

« Le temps de remettre le malade dans la station debout, puis de le faire immédiatement recoucher à nouveau, et le même élève qui n'entendait que pour ne pas paraître plus maladroit que ses camarades, a retrouvé le souffle qui s'était perdu.

« Tous les caractères que je viens d'énumérer auraient amené Potain à faire de ce souffle un souffle extra-cardiaque. Que dis-je l'auraient amené ? Ils l'ont certainement amené à ce diagnostic, car il est impossi-

ble qu'au moment où il examinait des malades atteints de soi-disant « Hypertrophie de croissance » il n'ait pas précisément rencontré ces mêmes sujets ».

Les phases de la respiration et son rythme influent moins ; cependant, une diminution d'intensité du souffle peut se produire, lors d'une forte inspiration.

Frémissement. — Le souffle peut parfois s'accompagner d'un frémissement cataire, celui-ci est toujours léger. Il faut d'ailleurs beaucoup de patience et de soin pour le déceler, car ce qui apparaît surtout à la palpation, c'est un « bondissement » du cœur qui rend difficile la recherche du frémissement.

Il y aura lieu d'ausculter le malade dans différentes positions, ou après un effort, pour arriver à percevoir, à la pulpe d'un doigt, un chatouillement léger.

A lire les caractères séméiologiques de ce souffle, et en particulier son caractère de variabilité, il peut sembler que ce souffle doive être rangé dans la classe des souffles anorganiques. Sans doute, dans certains cas, il se propage un peu, et il peut parfois donner naissance à une sorte de frémissement, mais le plus ordinairement son maximum possible dans la proto-systole, son intensité qui est moyenne, son timbre qui est doux, ses variations de siège, d'intensité, suivant les différentes positions, l'effort, les mouvements respiratoires, le temps, sont de gros éléments qui pourraient plaider en faveur de sa nature a nor-

ganique. C'est ce que reconnaît volontiers M. René Bénard, lorsqu'il affirme que ce souffle a été effectivement, avant lui, considéré par les auteurs comme anorganique.

Toutefois, se référant à ce que Potain lui-même a enseigné, et se basant sur les résultats fournis par les examens radiologiques et les examens électrocardiographiques ainsi que sur certaines particularités cliniques, M. René Bénard a démontré que ce souffle était bien un souffle organique et qu'il était l'expression d'une sténose fruste de l'artère pulmonaire.

Potain, dans ses *Leçons cliniques de la Charité*, affirme que les souffles anorganiques sont particulièrement fréquents au niveau de la région préinfundibulaire. Mais il écrit, plus loin, que « *le siège d'un souffle ne peut suffire à établir un diagnostic ferme d'organicité ou d'anorganicité* ».

Potain enseigne qu'un souffle anorganique est d'intensité et de tonalité moyenne, alors qu'un souffle organique est de forte intensité et de tonalité élevée ou très basse. Mais, dans l'un et l'autre cas, l'inverse est possible. Potain signale un souffle anorganique perceptible au pied du lit du malade (Observation de Barié) et admet qu'un souffle organique peut être d'intensité, de timbre et de tonalité « moyens ».

Potain pose un principe qu'un souffle dont l'apparition ou l'intensité varie avec les positions du sujet

qui en est porteur, est certainement anorganique. Mais il reconnaît aussi qu'à cette règle primordiale il y a des exceptions et il note à ce propos la *variabilité* des souffles du *rétrécissement mitral* et l'*insuffisance tricuspidienn*e.

Potain affirme et insiste sur ce qu'un souffle systolique organique s'entend pendant toute la systole, alors que le souffle anorganique serait, au contraire, toujours, proto, méso, ou téléstolique.

Pour ce qui est du souffle qui nous occupe, s'il peut être parfois à maximum protosystolique, il occupe le plus ordinairement, franchement et nettement toute la systole.

Potain oppose de façon nette, quelque peu schématique et par trop tranchée les caractères des deux principales variétés de souffles systoliques qui peuvent être perçus au foyer pulmonaire. L'un, le souffle du rétrécissement de l'artère pulmonaire, le plus rare, avec un siège net, une propagation précise vers la clavicule gauche où elle s'arrête brusquement, un timbre rude, une tonalité élevée est holosystolique. Il s'accompagne d'un frémissement. L'autre, le souffle cardiopulmonaire, bien plus fréquent, a un siège plus diffus, sa propagation est vague, mal orientée, plus lointaine, son timbre est doux, sa tonalité moyenne et il est le plus souvent mésosystolique. Signe important, il ne s'accompagne jamais de frémissement.

Si, adoptant ce tableau de Potain, nous cherchions à dire dans quelle classe on doit ranger le souffle du « Syndrome d'Eréthisme cardiaque des adolescents » cela ne nous serait pas possible. Ce souffle présente, suivant les cas, tous les caractères d'un souffle de rétrécissement parfois, ou au contraire, presque tous les caractères d'un souffle anorganique.

Potain écrit aussi : « On a dit qu'on pouvait trouver des signes distinctifs importants dans *la variabilité, l'irrégularité, la mobilité extrême* des souffles anorganiques. Cela est parfois vrai ... mais ces caractères sont loin d'être constants et d'autre part *des souffles organiques peuvent être également variables, également changeants* » (*Cliniques Médicales de la Charité, Leçons cliniques*, Paris, 1894, p. 67 du tirage à part).

Vingt-cinq ans plus tard, Vaquez écrivait : « En résumé, il *n'y a pas de signe* qui permette de distinguer à coup sûr les souffles organiques des souffles anorganiques ».

Laubry et Pezzi sont du même avis quand, à propos de la sténose organique de l'artère pulmonaire, ils affirment : « Il faut bien savoir que le souffle de la sténose pulmonaire est susceptible de varier non seulement d'intensité, mais encore de siège, suivant la position, étant plus intense, tantôt debout, tantôt couché et vice-versa ».

Nous pouvons donc conclure que les seuls caractères

séméiologiques du souffle du syndrome de l' « éréthisme cardiaque des adolescents » ne suffisent pas, de toute façon, à considérer celui-ci comme anorganique. Si d'autres signes établissent qu'il s'agit là d'une lésion organique, ce ne sont pas les caractères du souffle qui viendront infirmer ce diagnostic.

Avant de passer aux constatations péremptoires fournies, en particulier, par les examens radiologiques et les examens électrocardiographiques, qui, pratiqués systématiquement après auscultation d'un pareil souffle, viennent lever les doutes quant à son organicité ou son anorganicité, et prouvent son étiologie organique, nous compléterons le tableau clinique général de ce syndrome.

Le souffle se rencontre fréquemment lors d'examens médicaux de collectivités de jeunes gens (service militaire, sociétés sportives, entrée dans une école, une administration), sans distinction de sexe d'ailleurs, tout en paraissant plus fréquent chez les garçons.

Ces jeunes gens présentent ou ne présentent pas des troubles fonctionnels cardiaques, troubles banaux et fréquents dans tous les états neurotoniques : émotivité, céphalées, vertiges, tremblement, essoufflement, algies précordiales, palpitations permanentes ou par accès, parfois extrasystoles, tachycardie ou bradycardie permanente ou par accès. Ces signes peuvent présenter tous les degrés, l'un d'eux peut exister seul

ou dominer la scène, le sujet peut s'en plaindre ou non.

La région précordiale à l'inspection montre un soulèvement marqué, une sensation de « bondissement » à la palpation, et l'auscultation, mis à part le souffle que nous venons de décrire, fait percevoir un choc de la pointe plein, énergique, nerveux, caractéristique.

Le rythme du pouls est le plus ordinairement normal, assez souvent transitoirement accéléré du fait de l'émotion, beaucoup plus rarement ralenti.

La tension artérielle est le plus ordinairement normale. Il n'est pas rare chez les sujets très jeunes de constater un certain degré d'hypotension à 13 ou même 12 de tension maxima. Dans certains cas, on peut observer de l'hypertension. Celle-ci est le plus ordinairement modérée, mais elle peut être notablement augmentée. On trouvera dans la thèse de Hassen sur *L'hypertension artérielle permanente chez les adultes jeunes*, thèse inspirée par M. René Bénard un certain nombre de faits particulièrement démonstratifs de ces hypertensions. On y relève des chiffres de :

15 1/2—8 (observation 17)

16 — 8 1/2 (observation 15).

17 — 8 1/2 (observation 18)

17 — 9 (observation 6)

17 1/2 — 7 (observation 14)

18 — 9 (observation 7)

18 — 13 (observation 8)

19 — 10 (page 51)

19 — 11 (observation 5)

Si cette hypertension apparaît difficilement explicable autrement que du fait de l'éréthisme lui-même, le plus ordinairement, les sujets chez qui on les rencontre sont de gros sportifs ayant fait des efforts hors de proportion avec leur résistance ou leur âge, tout en n'ayant pas présenté pour cela, au moins dans la plupart des cas, de phénomènes fonctionnels d'inadaptation. On consultera particulièrement sur ce sujet, dans la thèse de Hassen, les passages rapportés pages 48-55 et 61-67.

On note un déséquilibre vago-sympathique et en particulier un état de vagotonie. La recherche du réflexe-oculo-cardiaque amène une diminution du chiffre des pulsations du cœur de 76 à 56, parfois plus bas (à 20, dans un cas de M. René Bénard).

On note la coexistence au premier abord de malformations congénitales, de troubles du développement (20 cas sur 100 dans la thèse de Laure), hypospadias balanique (5 cas en 1 mois 1/2 René Bénard), épispadias, testicule ectopique, spina bifida, retard de développement pubertaire. Des malformations génitales exactement semblables ont été signalées, par de nombreux auteurs, comme accompagnant le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire.

Cela dit, nous passons maintenant aux arguments décisifs.

Les **examens radiologiques** montrent :

a) une convexité nette de l'arc moyen du bord gauche, prédominante en O A D ;

b) l'existence d'un point G qui n'est *jamaïs* abaissé ;

c) l'absence d'augmentation de volume des oreillettes en position oblique.

Ces constatations sont précisément les mêmes que celles que l'on observe au cours des rétrécissements pulmonaires les plus typiques.

Les **examens électro-cardiographiques** permettent de noter des modifications de la courbe qui s'observent surtout en III^e dérivation.

— bifidité ou inversion de P ;

— inversion ou diphasisme de T ;

— crochétage de l'une ou des deux branches du complexe Q R S, avec des modalités allant depuis l'aspect en M le plus caractérisé jusqu'à la simple incurvation d'une des branches de l'onde rapide.

Ces aspects de la courbe de l'électro-cardiogramme sont précisément ceux que l'on rencontre au cours du rétrécissement pulmonaire.

L'ensemble de ces symptômes cliniques et des résultats fournis par la radiologie et par la lecture des électrocardiogrammes ont amené M. René Bénard à rattacher le souffle qui nous occupe, considéré jusqu'alors

par les auteurs comme un souffle anorganique, à une sténose fruste de l'artère pulmonaire ; par là, il a affirmé sa nature organique. Il y a donc lieu de le distraire du cadre des « syndromes de fonctionnalité cardiaque pure » ou neurotonies, dans lequel il avait été souvent englobé.

Il est intéressant de noter que d'autres auteurs ont vu et décrit sensiblement le même tableau clinique, mais que faute de renseignements radiologiques et électrocardiographiques, ils n'en ont pas fixé la pathogénie exacte.

M. René Bénard a attiré notre attention sur le fait que les caractères du souffle anémospasmodique de Constantin Paul sont précisément ceux du souffle du « Syndrome d'Eréthisme cardiaque des adolescents ».

Nous rapportant à son *Mémoire sur le bruit de souffle anémospasmodique de l'artère pulmonaire* présenté à la Société médicale des hôpitaux, en 1878, nous y notons, au fur et à mesure les caractères séméiologiques suivants :

Le souffle est systolique et peut se prolonger dans le petit silence. Il est doux ou rapeux, et, dans ce dernier cas, il s'accompagne d'un frémissement. Il peut s'étaler et il peut se propager à la pointe. Le maximum reste toujours au foyer pulmonaire. Il peut disparaître. Il diminue lorsqu'on fait asseoir le malade. Il diminue et disparaît, parfois complètement, lorsque

le malade fait un effort ou lorsqu'il exécute la manœuvre de Valsava, et ceci même si le malade est en décubitus horizontal, position dans laquelle le malade présente d'ordinaire le maximum de bruit de souffle. Quand l'effort cesse, le souffle reparaît, peu à peu, et reprend toute son intensité. Lorsqu'au contraire, on fait marcher rapidement le malade et qu'on le fait recoucher le bruit de souffle augmente. Le bruit de souffle n'est pas toujours doux, C. Paul insiste à nouveau sur ce point, il est souvent vibrant, rude et s'accompagne alors de frémissement cataire. Quant à la propagation du souffle, C. Paul prend à son compte l'opinion de Guéneau de Mussy qu'il cite : « Mais je me suis demandé souvent pourquoi cette artère pulmonaire ne pourrait pas être dans certains cas à l'origine de ces bruits qui correspondent si exactement à son origine ; d'autant plus que dans bien des cas, j'ai entendu ces bruits se prolonger dans la direction de cette artère... ».

Nous croyons pouvoir conclure que les caractères que C. Paul décrit au souffle anémospasmodique et que nous avons cités en substance, et sans rien omettre qui put ne pas coïncider avec les caractères du souffle du Syndrome d'Eréthisme cardiaque des adolescents, sont bien ceux de ce dernier souffle.

L'anémie et le spasme de l'artère pulmonaire sont les deux seuls facteurs qui président à la production du souffle anémospasmodique, d'après C. Paul.

Nous poursuivons la lecture de son mémoire et nous, avons la surprise de noter : « Il faut, à part l'anémie, le spasme des vaisseaux.

« Une anémie profonde, sans spasme, ne le donne pas (le souffle). Des spasmes actifs, avec une anémie beaucoup moindre, peuvent le produire. La numération des globules ne peut servir à faire un rapport (entre l'intensité du souffle et l'anémie) ». Nous pensons que ces phrases écrites par l'auteur réduisent à bien peu de chose, dans son interprétation, la valeur du facteur anémie.

Il subsiste le facteur spasme, mais il n'est appuyé par aucune preuve d'aucune sorte.

C. Paul abordant le diagnostic différentiel du souffle anémospasmodique « d'avec les bruits organiques liés aux altérations de l'artère pulmonaire » donne comme signe distinctif du rétrécissement pulmonaire congénital qu'on lui avait opposé. « L'auscultation du cou révèle dans l'anémie un bruit de souffle des jugulaires, tandis que les bruits du rétrécissement pulmonaire ne se propagent que peu ou point dans ces vaisseaux ». Il fait aussi appel aux signes généraux d'anémie et à l'absence de signes généraux dans les affections organiques du cœur.

Abstraction faite du « Syndrome d'Eréthisme cardiaque des adolescents », abstraction faite de toutes les acquisitions médicales postérieures à l'époque où

Constantin Paul rédigea son mémoire, nous relèverons le peu de valeur des signes donnés comme permettant d'en établir le diagnostic ainsi que les contradictions rencontrées dans l'interprétation donnée par l'auteur. Admirons toutefois la manière dont Constantin Paul qui n'avait pas à sa disposition les ressources fournies par la radiologie et par l'électrocardiographie, mis en présence du « Syndrome d'Eréthisme cardiaque des adolescents » et, mis à part le facteur anémie, a présenté la vérité, lorsqu'il a envisagé pour expliquer ce souffle mystérieux l'existence d'un spasme de l'artère pulmonaire.

Nous en dirons autant de ces souffles de la base observés au cours du dérèglement neuro-végétatif, décrits récemment par A. van Bogaert et J. Mage. Ils se rapprochent beaucoup, nous semble-t-il, au point de vue séméiologique, du souffle du « Syndrome d'Eréthisme cardiaque des adolescents ».

Nous ne discuterons pas ici la pathogénie envisagée par les auteurs, et les conclusions auxquelles ils ont abouti. Nous remarquerons cependant que le dérèglement neuro-végétatif est un des symptômes du « Syndrome d'Eréthisme cardiaque des adolescents ».

Nous noterons, en lisant les trois observations (que les auteurs ont choisies parmi toutes celles qu'ils ont recueillies) qu'ils résument dans leur étude, les signes cliniques suivants que les auteurs ont noté chez l'un

ou l'autre de leurs trois malades : Absence d'une infection antérieure. Tableau clinique variable. Manque de concordance entre les signes fonctionnels et les signes d'auscultation. Manifestations neurotoniques importantes (Dyspnée, cyanose, tachycardie). Chiffres de tension artérielle subnormaux. Possibilité d'éréthisme cardiaque. Variabilité du souffle holosystolique au foyer pulmonaire, sous l'influence de l'effort et la position du sujet, le souffle disparaissant dans la station debout ou dans la position couchée au bout d'un temps plus ou moins long. Dans un des trois cas, ils notent une ectopie testiculaire, dans un autre cas, un défaut de développement général à caractéristique hypothyroïdienne.

Dans ces trois cas, les auteurs nous disent que les examens radiologiques ont été négatifs. Ils ne font pas mention d'examens électrocardiographiques. Nous ne pouvons nous empêcher de rapprocher, cependant, tous ces caractères de ceux du souffle du « Syndrome d'Eréthisme cardiaque des adolescents », et nous basant sur le reste du tableau clinique, nous nous permettons de supposer, pour notre part, que les examens radiologiques et électriques effectués systématiquement et avec précision, dans les nombreux autres cas étudiés, auraient très probablement pu, dans nombre de ces cas, permettre d'identifier une sténose fruste de l'artère pulmonaire.

S.A. Lévine, seul d'abord, puis en collaboration avec A.R. Freemann, établissant une imposante statistique de souffles systoliques dans le but d'étudier leur signification clinique, et se rapportant à ceux auscultés sur certains cœurs « nerveux, hyperactifs » qui s'accompagnent souvent d'hypertension subnormale, chez des « instables neuro-moteurs », qui « meurent âgés sans avoir jamais eu le moindre embarras du côté de leur cœur » écrivait : « Nous croyons, d'autre part, que nombre de souffles systoliques qui sont étiquetés anorganiques parce que le sujet n'a pas d'autres signes d'atteinte cardiaque évidente, sont en réalité organiques, en ce sens qu'il y a une modification de structure dans les valvules qui est cause du souffle ». Ces auteurs ont parfaitement vu qu'il y avait lieu de considérer comme organiques nombre de souffles systoliques perçus au foyer pulmonaire, qui jusqu'alors avaient été considérés comme anorganiques.

Le souffle systolique perçu au foyer pulmonaire au cours du « Syndrome d'Eréthisme cardiaque des adolescents » n'a pas seulement un intérêt pathogénique ; son diagnostic exact présente, dans un grand nombre de cas, un véritable intérêt au point de vue pronostic et au point de vue social.

L'erreur qui consisterait à le considérer comme un souffle anorganique n'entraînerait pas de conséquence pratique importante.

Par contre, il en serait tout autrement, si le médecin l'attribuait à un rétrécissement pulmonaire congénital ou à toute autre affection valvulaire, notamment à une lésion mitrale.

Nous avons vu la variabilité extrême de ce souffle et son aspect bien différent suivant le moment et les conditions d'examen. Nous avons vu qu'il pouvait présenter tous les caractères d'un souffle organique.

Or M. René Bénard a établi que le pronostic du « Syndrome d'Eréthisme cardiaque des adolescents » est essentiellement bénin, car ce syndrome s'atténue toujours et disparaît même souvent complètement vers l'âge de 25 ans.

Sachant que l'auscultation du souffle qui nous occupe a pu faire refuser certains sujets au conseil de révision, exclure certains intéressés d'emplois qu'ils auraient pu légitimement et correctement occuper nous ne pouvons qu'insister à nouveau sur l'importance considérable qu'il y a à établir un diagnostic exact, l'examen du consultant dut-il s'appuyer systématiquement sur des examens radiologiques et électrocardiographiques. Ainsi, pourra-t-on en présence d'un souffle systolique perçu au foyer pulmonaire, lui attribuer, dans certains cas, sa véritable signification, celle d'un souffle caractéristique du « Syndrome d'Eréthisme cardiaque des adolescents ».

CONCLUSIONS

I. — Les souffles systoliques du foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire sont extrêmement fréquents.

II. Ces souffles peuvent être de nature organique. Dans ces cas, ils peuvent être révélateurs des affections suivantes :

- a) Rétrécissement isolé de l'artère pulmonaire ;
- b) Communication interventriculaire isolée ;
- c) Association du rétrécissement et de la communication interventriculaire ;
- d) Persistance du canal artériel.

Ils peuvent, à titre plus exceptionnel, se rencontrer dans certains cas de :

- e) Sténose aortique à son origine ;
- f) Sténose de l'isthme de l'aorte.

III. — Lorsqu'il s'agit de souffles non organiques, ils peuvent être constitués par :

- a) Des souffles cardio-pulmonaires,
- b) Des souffles non valvulaires intra-vasculaires.

IV. — Certains souffles du foyer pulmonaires ont été attribués à d'autres mécanismes : souffle anémo-spasmodique (Constantin Paul) — souffle de dérèglement neuro-végétatif (van Bogaert et Mage).

V. — Ces derniers souffles ne sont autres que les souffles du « Syndrome d'Eréthisme cardiaque des adolescents » décrit par René Bénard.

VI. — Ce souffle ne doit pas être considéré comme un souffle anorganique, car il traduit l'existence d'une lésion organique, une sténose fruste de l'artère pulmonaire. Toutefois, cette affection, comportant un pronostic essentiellement bénin, il est capital de ne pas la confondre avec un souffle de rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire au sens classique du mot.

VII. — La connaissance exacte des caractères de ce souffle a une grande importance morale et sociale. Une erreur de diagnostic, qui consisterait à le prendre pour un signe de lésion valvulaire grave — pulmonaire ou mitrale — serait de nature à causer de graves préjudices aux intéressés, soit en les inquiétant à tort sur leur état de santé, soit en leur interdisant l'accès à des carrières auxquelles ils pourraient légitimement accéder.

Vu :
le Doyen,
M. TIFFENEAU.

Vu :
Le Président de thèse
C. LAUBRY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- BAUDISSON. — *Contribution à l'étude de la pathogénie et du diagnostic des bruits extra cardiaques*, thèse de Paris, 1879.
- BÉNARD (René). — « L'Eréthisme cardiaque des adolescents : expression clinique d'une sténose fruste de l'artère pulmonaire », *Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1936, n° 14.
- « L'Eréthisme cardiaque des adolescents. Sa valeur pronostique. Son importance sociale », *La semaine des hôpitaux de Paris*, 13^e année, n° 5, 1^{er} mars 1937.
- in LAURE. — *Le Syndrome d'Eréthisme cardiaque des adolescents*, thèse, Paris 1937.
- in HASSEN. — *Hypertension artérielle permanente des adultes jeunes*, thèse, Paris 1937.
- BOGAERT (van) et MAGE. — « Dérèglement neurovégétatif et souffles de la base du cœur », *Annales de médecine*, 1929, n° 5 p. 454.
- CHAUVEAU. — « Mécanisme et théorie générale des murmures vasculaires ou bruits de souffle d'après l'expérimentation », *Compte Rendu de l'Académie des sciences*, Paris, 1858, XLVI, 839.
- « Expériences propres à expliquer le mécanisme des murmures ou bruits de souffle », *Bull. de l'Académie de médecine*, Paris, 1858, p. 1174.
- « Sur le mécanisme des bruits de souffle vasculaires », *Journal de la physiologie de l'homme ou des animaux*, Paris 1860, p. 111 et 164.
- CHOYAU. — *Des bruits pleuraux et pulmonaires dus aux mouvements du cœur*, thèse, Paris 1869.
- CLERC. — « Maladies du cœur », in *Précis de pathologie médicale*, Paris 1931, Masson.
- CLERC et DESCAMPS — « Maladies des vaisseaux », in *Précis de pathologie médicale*, Paris 1931, Masson.
- COSSIO, DEL CASTILLO, FUSTINONI. — « Rôle of dilatation of pulmonary artery in etiology of systolic murmur of second or third left intercostal space in hyperthyroidism », *Semana medica*, juillet 1935, Buenos-Ayres.

- DUGUET et LANDOUZY. — *Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux*, Paris 1878.
- DURAND (Paul). — « Rétrécissement acquis de l'artère pulmonaire », in *Nouveau traité de médecine*, (ROGER, WIDAL, TEISSIER), X, II, Paris, 1933.
- DUROZIEZ. — *Traité des maladies du cœur*, Paris 1891.
- DUSH. — *Lehrbuch der Herzkrankheiten*, Leipzig, 1868.
- FREEMAN et LEVINE. — « Clinical significance of systolic murmur. Study of 1,000 consecutive « non-cardiac » cases », *Annals Internal Medicine*, mai 1933, p. 1371, Ann Arbor.
- FRIEDLANDER et BROWN (M.-G.). — « Systolic murmurs, further observations on its clinical significance », *Annals Internal Medicine*, février 1935, p. 899, Ann Arbor.
- GALLAVARDIN. — *Précis des maladies du cœur*, Paris 1908.
- « Nouveaux cas de rétrécissement aortique avec maximum endapexien du souffle », *Bull. de la Société des hôpitaux, de Lyon*, 1925.
- GUÉNEAU de MUSSY. — *Clinique médicale*, t. I, Paris.
- GUINSBURG. — *Sur la fréquence de la localisation dans le 3^e espace intercostal gauche du souffle systolique du rétrécissement pulmonaire*, thèse, Paris 1914.
- HASSEN. — *L'hypertension artérielle permanente chez les adultes jeunes*, thèse, Paris 1937.
- KRASSO. — « Diagnostic significance of systolic murmur », *Wiener medizinische Wochenschrift*, août 1935, p. 129.
- LAENNEC. — *Traité de l'auscultation médiate*, Paris 1818.
- LAUBRY et PEZZI. — *Traité des maladies congénitales du cœur*, Paris 1921.
- « Sur le mécanisme de production et de propagation des souffles organiques du cœur », *Annales de médecine*, 1926, n° 3, p. 173.
- LAUBRY et THIROLOIX. — « Pathogénie et valeur clinique des souffles organiques du cœur », *Presse médicale*, juillet 1932, n° 57.
- LAUBRY. — « Maladies du cœur », in *Nouveau traité de pathologie interne*, Paris 1930, Doin.
- *Leçons de séméiologie cardiovasculaire*, Paris, 1924.
- LAURE. — *Le Syndrome d'Eréthisme cardiaque des adolescents*, thèse, Paris 1927.
- LEE. — *The physical examination of apparently healthy individuals*, Boston 1923.
- LEUDON. — « Interprétation of systolic murmurs », *Medical Journal Australia*, Sidney 1934.

- LÉVINE. — « Systolic murmur. Clinical significance », *Journal of the American Medical Association*, Chicago 1933, p. 436.
- LIAN. — *Maladies du cœur et des vaisseaux*, Paris 1934.
- *in Exploration clinique Médicale*, direction Sergent, Paris 1937.
- LUTEMBACHER. — *Les troubles fonctionnels du cœur*, Paris 1924, Masson.
- MACKENZIE. — *Les maladies du cœur*, 1911, traduit par A. Françon, 4^e édit., Paris 1926, Alcan.
- MAGDELAINE. — *Contribution à l'étude des souffles cardio-pulmonaires*, thèse, Paris 1897.
- MARION-GALLOIS. — *Contribution à l'étude des souffles extra-cardiaques*, thèse, Lyon 1919.
- MEZBOURIAN. — *Du diagnostic des bruits de souffles extra-cardiaques*, thèse Paris 1874.
- NOBÉCOURT. — *Précis des maladies des enfants*, Paris 1926, Masson.
- PARROT. — « Etude sur le siège et le mécanisme des murmures cardiaques dits anémiques », *Archives générales de Médecine*, Paris 1886.
- PAUL (Constantin). — « Sur le bruit de souffle anémo-spasmodique de l'artère pulmonaire », *Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux*, Paris 1878, p. 73.
- PETIT (André). — « Maladies du cœur », *in Traité de Médecine*, (CHARCOT, BOUCHARD, BRISSAUD), t. VIII, 2^e édit., Paris 1902.
- PICHON. — « Maladies congénitales du cœur » *in Nouveau Traité de médecine* (ROGER, WIDAL, TEISSIER), Paris 1933, Masson.
- POTAIN. — *Cliniques de la Charité ; leçons cliniques*, recueillies par H. VAQUEZ, Paris 1894.
- POWELL. — *The Lancet*, 1890 (cité par LAUBRY, « Les maladies congénitales du cœur »), Londres.
- REGNARD. — « De l'influence des battements du cœur sur les poumons », *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1877.
- TEISSIER et PRIEUR. — « Méthodes cliniques d'examen du cœur », *In Nouveau Traité de médecine* (ROGER, WIDAL, TEISSIER), Paris 1933, Masson.
- TISNÉ. — *Le cœur irritable*, thèse, Paris 1923.
- THIROLOIX. — *Les souffles organiques du cœur*, thèse, Paris 1923.

VAQUEZ. — « Maladies du cœur », in *Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique* (BROUARDEL et GILBERT), Paris 1921.

VARIOT. — « Cyanose avec malformation congénitale du cœur sans signes d'auscultation », *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1890, p. 180.

VIMONT. — *Rétrécissement pulmonaire acquis*, thèse, Paris.

WEILL (P.-Em.). — « L'auscultation du cœur pendant la compression oculaire », *Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux*, Paris 24 novembre 1916, p. 1953.

WHITE (P.-D.). — in *Cecil textbook of med.*, Philadelphia 1930.

